Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau
Direktor: Professor Dr. K. H. Bauer.

Beitrag zur Klinik und Chirurgie der Zystennieren

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

in der

Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Breslau

vorgelegt von

Herbert Norden

1939

Druckerei und Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch,
Würzburg-Aumühle

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

1. Referent: Doz. Dr. Blümel
2. Referent: Prof. Dr. Bauer
Dekan: Prof Dr. Vogt.

Meiner Tante

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542706_0108

Ätiologie und Erblichkeit.

Ausgehend von der Tatsache, daß die Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen und der Ausbreitung und des Zustandekommens einer Krankheit überhaupt Vorbedingung für jede erfolgreiche Behandlung sein muß, ist es notwendig, auf die Ätiologie der Krankheit — wenn auch nur kurz — zu sprechen zu kommen.

Mit welcher Unzahl von Hypothesen man die polycystische Nierendegeneration zu erklären versuchte, erhellt, wenn wir hier nur Virchow, Nauwerck, Hufschmidt, Herxheimer, Ribbert, Berner und Albrecht nennen unter bewußter Umgehung älterer Autoren, deren phantastische Ansichten hierüber nur noch geschichtliche Bedeutung haben. Ist doch auch bereits aus den Theorien und Betrachtungen oben erwähnter Meister heute vieles nicht mehr zeitgemäß, zum mindesten hat es genaueren Untersuchungen nicht standhalten können.

Wir greifen vor, wenn wir eingangs eine Meinung anführen, die wohl nie voll befriedigend war, und zu deren Wortführer sich Palacio und Goyena machten, welche einen Zusammenhang mit Lues congenita annehmen. Auch Staehler gibt in einem Falle seines Materials die Möglichkeit zu, in der L. cong. ein aetiolog. Moment zu erblicken. Patholog.-anatom. wird diese Ansicht von Stoerk gestützt, der an mit L. c. behafteten Neugeborenen Untersuchungen in dieser Richtung anstellte. Beweise für einen ursächlichen Zusammenhang von Lues cong. mit Zystennieren aber sind im Schrifttum nicht zu finden, so daß auch trotz Hernandez und Romanow, welche in neuerer Zeit Beobachtungen in derselben Richtung gemacht haben, diese Theorie wohl zum größten Teil fallen gelassen worden ist. Auch die wenig ermutigende Ersatzhypothese Palacios, daß toxische oder endokrine Schädigungen eine Rolle spielen — für den Fall, daß eine L. c. mit Sicherheit angeschlossen werden kann — vermochte sie nicht zu halten. So ist wohl — nach anderen Aufstellungen ebenso wie nach unseren Fällen — eher an ein zufälliges Nebeneinander von Lues und Zystennieren zu denken, als in der Lues einen pathogenetischen Faktor für dieses Leiden zu erblicken. Warum auch sollte die L. c. nur für einen Bruchteil von Trägern einer prinzipiell gleichen Krankheit als aetiologisches Moment infrage kommen?

Drei Theorien über die Aetiologie der Zystennieren be-

anspruchten lange Zeit volle Aufmerksamkeit: Die Retentions-, die Geschwulst- und die Mißbildungstheorie.

Als erster machte 1855 Virchow den Versuch, eine Erklärung für das Zustandekommen der polycystischen Degeneration der Nieren zu geben. Und zwar glaubte er, eine Verstopfung der Harnkanälchen durch harnsaure Niederschläge annehmen zu dürfen. Später aber rückte er von dieser Ansicht ab. Als es nämlich für ihn feststand, daß zwischen Harnwegen und Zysten überhaupt keine Verbindung bestehe — eine Ansicht, die allerdings Berner damit widerlegte, daß es ihm mitunter gelang, vom Nierenbecken aus mit gefärbter Gelatine einige Zysten zu füllen, wie auch auf die gleiche Art Kommunikationen unter den Zysten selbst nachzuweisen — befürwortete Virchow einen entzündlichen Faktor und dachte sich die Zystennieren infolge Atresie der Sammelröhrchen auf der Grundlage einer frühen, chronischen Nephropapillitis obliterans und nachfolgender Retention entstanden. Es versteht sich, wie schwer gegen Virchows autoritative Meinung anzukommen war. Immerhin fanden sich doch Stimmen, denen es gelang, dessen Theorie mehr in den Hintergrund zu drängen, bis sie 1901 ganz abgetan wurde, als nämlich eine Arbeit Stiedas, des letzten Anhängers der Virchow'schen Theorie, der strengen Kritik Ruckerts und Berners unterlag. Es ist ja wohl überhaupt schwer, die Entzündungstheorien mit den vielen Beobachtungen hereditären und familiären Vorkommens der Zystennieren in Einklang zu bringen.

So schaffte sich durch Nauwerck und Hufschmidt die Geschwulsttheorie Raum. Ihre Wortführer faßten die Zystennieren als Adenocystom auf, auf der Grundlage von Epithelwucherungen mit danach folgendem Zerfall der Wucherungsprodukte. Gestützt wird diese Hypothese von Chotinsky und zum Teil auch von Berner, die ebenfalls Proliferation des Epithels festgestellt haben, wenngleich Art und Intensität wechselnd waren. In scheinbarem Gegensatz dazu steht aber die Meiung von Albrecht, dessen Hamartom-Theorie Stoff zu vielen Diskussionen gab. Hier wird der Gedanke nahegelegt, in der Zystenniere das Produkt einer fehlerhaften Gewebsmischung zu sehen, im Sinne des Überwiegens des einen oder des anderen Gewebsanteiles. D. h. in vorliegendem Falle: des Epithels. Wir deuten diese Hamartom-Theorie nur an, wiewohl wir glauben, daß es vielleicht doch einen Übergang bzw. einen Zusammenhang zwischen Hamartom und Mutation gibt und verweisen auf die in gleicher Richtung liegenden Angaben Meyers und Brakemanns, welch letzterer besonders gegen die noch zu erwähnende Mißbildungstheorie Ribberts auftrat.

Ribbert — und ihm schließen sich Herxheimer, Dunger und andere an — gibt die wohl plausibelste Erklärung für die Entstehung der Zystennieren, vorausgesetzt allerdings, daß man als fesstehend hinnimmt, daß die Niere entwicklungsgeschichtlich aus zwei Anlagen hervorgegangen ist: Danach handelt es sich um eine congenitale Hemmungsbildung, welche Ursprung sowohl für die Zystennieren der Kinder als auch die der Erwachsenen ist; denn zweifelsohne handelt es sich in beiden Fällen um eine prinzipiell gleiche, nur zeitlich und graduell verschiedene Krankheit (Maier): Es bleibt die natürliche Vereinigung der Nieren- und der Ureterenanlagen infolge Wucherung embryonalen Bindegewebes aus, so daß die aus dem Nierenblastem entstandenen Teile (Glomeruli und Tubuli contorti) in der Rinde, die aus dem Ureter-Anteil sich entwickelnden graden Harnkanälchen in der Marksubstanz sich erweitern, also Zysten bilden. Dazu kann sekundär natürlich Proliferation des Epithels treten. Dieser Ansicht und wohl auch der Virchows wird allerdings von einigen Amerikanern (McKenna, Morgan) entgegengehalten, daß bei dem andauernden Entstehen und Vergehen von Generationen von Harnkanälchen, auf diese Art wohl 'mal eine Solitairzyste entstehen könnte; kaum aber sei damit eine multiple Zystenbildung zu erklären. Auch scheint der Umstand, daß chemische Harnbestandteile in dem Inhalt der Zysten mit Sicherheit nur sehr selten nachzuweisen sind (Payr; ogl. Fall 5) gegen Ribbert zu sprechen und eher v. Mutach das Wort zu reden, welcher glaubt, die Zystennieren entstünden infolge Stehenbleibens der Entwickelung auf foetaler Stufe. Unbedingt für Ribberts Theorie jedoch spricht die Tatsache, daß die Congenitalität des Leidens sicher nachgewiesen ist.

Heute nun nimmt der Stand der Meinungen über die Ätiologie dieser merkwürdigen Nierenerkrankung wohl eine Mittelstellung ein zwischen Geschwulst- und Mißbildungstheorie; etwa dergestalt, wie es Berner in seiner Arbeit tut. Darin sagt er als Resumée, dat Entzündungszustände oder Retention als ursächliche Momente für die Entstehung der Zystennieren auszuschließen seien, geschwulstähnliche Neubildungen pathologisch-anatomisch nachzuweisen sind, andererseits aber diese oft fehlen, und das Ganze sich dann stark dem Bilde einer reinen Mißbildung nähert. Es ist also damit gesagt, daß es sich so oder so um eine congenitale Entwicklungsstörung der Niere handelt (mutierendes Gen), womit die fast immer beobachtete Doppelseitigkeit der Erkrankung bereits nahegelegt wird.

Man beobachtet nun oft Kombination von Zystennieren sowohl mit zystischen Mißbildungen anderer Organe, ((vor allem Leber

(Kuester, Lejars, Ritchie, Fall 2, 4), Urogenitaltrakt (Blatt), Pankreas (Kaufmann), Ovar, Parovar, Nebenhoden, Plexus chorioideus usw.)), als auch Vergesellschaftung mit echten Geschwülsten anderer Organe (Valude, Rayer, v. Bergmann) sowie der Niere selbst (Lichtheim: Ca; Brieger: Sa). Daher darf man diese Krankheit wohl als Systemerkrankung des Mesoderms auffassen und sie in die Gruppe der „Schädigungen des mittleren Keimblattes" (K. H. Bauer) einreihen.

Dürfen wir an dieser Stelle noch ein kurzes Wort zur Frage der Heredität und der Congenitalität der Zystennieren verlieren. Wenn wir auch glauben, die Congenitalität dieser Erkrankung als sicher bezeichnen zu können, so sind doch im erstgenannten Punkt, trotz der verlockenden Argumente Bulls, Cairns, Fullers, Steiners, Halbertsmas usw. die Akten darüber als noch nicht geschlossen zu betrachten, wohl aber ist das Verschaffen völliger Klarheit nur noch eine Frage der Zeit. Immerhin scheint es uns, besonders auch im Hinblick auf Braasch, der Zystennierenträger einmal bei vier aufeinanderfolgenden Generationen, zweimal bei drei und fünfmal bei zwei Generationen beobachtete, sehr naheliegend, eine erbkonstitutionelle Minderwertigkeit vor allem des Mesenchyms mit cystadenophilem Charakter (Stähler) anzunehmen, wenn auch auf dem komplizierten Wege über den verstreut in der Literatur erwähnten accessorischen Faktor, der im Sinne der Hemmung aufzufassen wäre. Und das aus dem Grunde, weil es abwegig ist, zwei völlig gleiche Krankheitsbilder, bei denen aber nur die Heredität des einen sicher nachgewiesen ist, als verschieden konstitutioniert zu betrachten. Ja, neben Braasch tritt auch Shapiro sogar für eine Fortpflanzungsverhinderung ein, da besonders letzterer nach seinen Erfahrungen ein exquisit erbliches Leiden vor sich zu haben glaubt, das auf diese Weise praktisch zum Erlöschen zu bringen sei. Unsere Kranken lassen uns in dieser Hinsicht leider im Stich.

Symptomatologie, Diagnose und ihre Hilfsmittel.

Bezüglich der Zystennierenerkrankung, welche Männer und Frauen etwa gleichhäufig befällt, kein Lebensalter verschont, wohl aber eine gewisse Neigung zeigt, im 5. Jahrzehnt in Erscheinung zu treten, findet sich überall in der Literatur immer wieder der Hinweis, daß die unendliche Vielgestaltigkeit klinischer Erscheinungen es schwer mache, nur für diese Krankheit typische diagnostische Anhaltspunkte zu geben. Deshalb und auch im Hin-

blick auf die umfassenderen Erscheinungen „Zur Klinik der Zystenniere" wollen wir uns im Folgenden der Kürze befleißigen.

Wenn wissenschaftlich die bilateral progrediente Tendenz dieser Krankheit unbedingt sichergestellt ist, so darf als ebenso feststehend hingenommen werden, daß es auch eine Latenzperiode gibt, aus der heraus sie erst irgendwelche Komplikationen, „worunter bei Frauen bereits die physiologische Mehrbelastung der Nieren durch die Schwangerschaft zu rechnen ist" (Talmann, Maier, Blatt), in das Stadium klinischer Erscheinungen bringen.

Subjektiv finden sich dann — je nach dem Entwickelungsstadium — Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen; Appetitlosigkeit, Übelsein und Brechreiz als Ausdruck einer Magen-Darm-Intoxikation, Durchfälle oder noch öfter Verstopfung. Oft finden sich Erscheinungen im Sinne des mechanischen Ileus, sowie nach Stähler dem Meteorismus analoge Herz- und Atmungsbeschwerden infolge der Zwerchfellhochdrängung. Während Fieber nicht zum typischen Bild der Erkrankung gehört, sind geringe Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels in Verbindung mit Hypertonie und Arteriosklerose wohl als andersbedingt anzusprechen.

Diagnostisch wertvoller als diese Allgemeinerscheinungen, die bis zum Letzten (präurämische, dann urämische Zustände bis zum exitus im Coma) durchaus an Schrumpfniere denken lassen, ist der Lokalbefund.

Hier ist das erste nachweisbare Krankheitszeichen in der Regel ein einseitiger Tumor. Erst eine genaue Abtastung auch der anderen Seite wird in den meisten Fällen eine doppelseitig vorliegende Krankheit feststellen. Und gleich an dieser Stelle ist zu sagen, daß die Regel von der Doppelseitigkeit der Zystennieren zu Recht besteht. Sie wird heute auch nur noch von wenigen bestritten. Literatur-Angaben, die scheinbar das Gegenteil beweisen (Sieber, Lejars, Luzzato u. a.), sind mit Vorsicht aufzunehmen; stützen sich diese doch nur zu oft ausschließlich auf klinische oder Obduktionsbefunde von Kindern. In beiden Fällen vermag aber diese Ansicht nicht restlos bewiesen zu werden, weil ja hinlänglich bekannt ist, daß der Prozeß in einer Niere — meist links — immer weiter fortgeschritten ist als in der zweiten, die oft sogar makroskopisch völlig intakt zu sein scheint und auch noch funktionstüchtig sein kann. Aber auch mikroskopisch kann es mitunter schwer sein, den Beweis dafür zu erbringen. Daraus erhellt, daß auch eine eventuell „völlig reaktionslos" vertragene Nephrektomie nicht unbedingt für die Einseitigkeit der Zystenniere beweisend ist (vgl. 8). Finden sich aber immer wieder Autoren, die

großes Kranken- und Sektionsmaterial erbringen und der (scheinbaren!?) Einseitigkeit der polycystischen Nierendegeneration das Wort reden (Lund 2%, Sokolow 8%, Rumpel 3%, Gottlieb 3%, Stähler 2—5%), so ist zu sagen, daß es diese Fehlerquelle wohl immer geben wird, da ja nun einmal — bei abgelehnter Obduktion — Fälle von nur einseitig positivem klinischen Befund auch in den Aufstellungen als solche werden geführt werden müssen. Praktisch kann man in der Doppelseitigkeit der Zystennieren ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber dem echten Nieren-Tumor (Hypernephrom) sehen, von dem bekannt ist, daß er im weitaus größten Teil nur einseitig auftritt. Außerdem bieten sich Zystennieren bei der Abtastung gegenüber den relativ kleinen Hypernephromen meistens in mächtiger Größenausdehnung dar (Rippenbogen- Nabel- Beckenkamm, und darüber), wobei der Tumor oft eine gebuckelte Oberfläche aufweist, und gelegentlich auch einmal Fluktuation nachzuweisen ist. Diese ist dann aber genau lokalisiert, nicht wie bei echter Hydronephrose über das ganze Organ ausgedehnt. Es verdient auch bemerkt zu werden, daß nur zu oft Erscheinungen von Seiten des Tumors selbst (wie bei der Nephroptose) weniger Gegenstand ärztlicher Consultation sind, als uncharakteristische, sekundär aus dem raumbeengenden Prozeß in der Bauchhöhle sich entwickelnde Symptome. Das zweite, wichtige Krankheitszeichen, die Haematurie, bezügl. ihres Auftretens verschieden beurteilt (Israel 25%, Bein 35%, Maier fand sogar bei 50% makroskopisch Haematurie) war mikroskopisch bei unseren Kranken fast 100prozentig nachzuweisen. Dabei bleibt aber dieses Symptom bis auf wenige Ausnahmen (Wossidlo, Brongersma, Blum) in bescheidenen Grenzen. Es scheint also den Zystennieren eine Art von Blutungsbereitschaft eigen zu sein, was aber nicht verwunderlich ist, wenn man bedenkt, daß solche Nieren infolge ihrer enormen Vergrößerung und der damit verbundenen Nähe zur Bauchwand, sowie infolge der starken Spannung in den Zystenwänden selbst, jedem Trauma widerstandsloser gegenüberstehen müssen, als das bei der normalen gesunden Niere der Fall ist. Danach ist die, auch in der Literatur vermerkte, Verstärkung der Haematurie nach Palpation oder urologischen Eingriffen nicht anders zu werten, als Blutharnen infolge jeder anderen Schädigung: Fall, Stoß oder auch Grippe, Erkältung usw.

Weiterhin ist eine geringe Albuminurie als pathologischer Harnbefund zu nennen (2, 3, 5), in vereinzelten, unkomplizierten Fällen Leucocythen-Sediment, sowie als seltenen Befund: Cylinder (5).

Es leuchtet ein, daß es mehr als gewagt erscheint, die Diagnose

der Zystennieren als einfach hinzustellen (Cordero, Davidsohn, Jacob). Freilich es gibt Momente, die die Diagnose schon auf Grund einfacher Untersuchungsmethoden nahelegen: Bei Zusammentreffen von, womöglich doppelseitigem Nierentumor mit periodisch recidivierenden Uraemieanfällen (Kiderlen, Blatt, Leichtenstern) wird man an Zystennieren denken müssen. Veil, Kuester, Kiderlen u. a. sehen das Fehlen von Herzerscheinungen geradezu als charakteristisch an. Gleiche Bedeutung komme bei bestehenden Nierensymptomen nach Blatt der fehlenden retina albuminurica zu, welche auch wir in keinem Falle finden konnten. Negro, Colombet und Marion sehen ceteris paribus in einer normalen Harnstoff-Ausscheidung, welche Beobachtung wir bis auf einen Fall bestätigen müssen, genügend Grund zur Erwägung der Zystennieren-Erkrankung.

Trotzdem wird eine genaue Diagnostik dieses Leidens nicht allein vom Krankenbett aus (Chwostek, Blatt) zu erreichen sein, sondern es scheint nötig, uro- und röntgenologische Untersuchungsmethoden heranzuziehen, zumal — wenn der Arzt aufgesucht wird — sich die Krankheit oft bereits kompliziert hat.

Bei dieser Analyse spielt das doppelseitige Pyelogramm die größte Rolle, wobei der Rat, in verdächtigen Fällen mit Rücksicht auf das labile Gleichgewicht der Zystennieren in zwei Sitzungen zu pyelographieren, nur in seltensten Fällen wird zu befolgen sein. Wir brauchten jedenfalls diese Möglichkeit nicht ins Auge zu fassen. Dieser Methode kommt nach dem heutigen Stand der Wissenschaft die sicherste klinische Entscheidung über das Bestehen einer Zystenniere zu (Gottlieb, Joseph, Eisendrath, Koll, Grauhan, Ludwigs, Staehler, Tennebaum, Hennig u. v. a.), zumal der Vorwurf der Gefährlichkeit (Maier, Stutzin) heutzutage kaum mehr zu Recht besteht. Gute Technik und reizlose Kontrastmittel rehabilitieren den früher schlechten Ruf dieses Eingriffs. Freilich glauben auch wir, in Übereinstimmung mit fast allen Autoren, daß von einer typischen Pyelogrammform nicht die Rede sein kann, aber „gerade diese atypische Form ist das typische Pyelogramm der Zystennieren" (Bachrach). Hierunter sind die bilateral annähernd gleichmäßigen „destruktiven Veränderungen des Pyelogramms" zu verstehen (Rossen), spinnenbeinartige (Hennig) Ausziehung (Adrian, Lichtenberg), Auseinanderdrängung und Einkeilung (Braasch) der Kelche erster Ordnung, Verlängerung, Rundung oder buckelige Begrenzung verbunden mit Platzverschiebung des Nierenbeckens (Staehler), Hyperramifikation (Reysik) u. v. a. Gewiß kann nun auch ein, dem Hypernephrom-Pyelogramm ähnelndes zustandekommen, gleichen werden sie sich

kaum (Bachrach, Eisendrath, Paschkis); betreffen doch bei Zystennieren die meisten oben angeführten Anormalitäten die ganze Niere, dabei fast immer beiderseits, bei vorliegendem Hypernephrom meist nur einen Teil derselben und in der Regel nur eine Seite.

Ein weiteres, allerdings nicht ganz ungefährliches diagnostisches Hilfsmittel steht uns in Form des von Steinitz, Prades, Wossidlo u. a. durchgeführten Pneumoperitonaeums und der Pneumoradiographie zur Verfügung. Die Mehrzahl der Autoren jedoch steht dieser Luftfüllung des Nierenlagers ablehnend gegenüber. Sei es, daß ihre diagnostische Bedeutung angezweifelt wird (Hueck), sei es, daß sie für gefährlicher als eine Probefreilegung gehalten wird (Joseph, Illges, Hennig). Wenn überhaupt dann mag sie, nach Staehler, als Notbehelf angewendet werden. In unserer Klinik wurde darauf verzichtet.

Schließlich sei noch die Ausscheidungsurographie erwähnt, deren Wertung aber vorsichtig zu geschehen hat, da bei insuffizienter Nierenfunktion eine nur mangelhafte Darstellung zustandekommt, „ein funktionelles Zustandsbild, keins der anatomischen Formgebung" (Staehler).

Abschließend will ich nach unseren Erfahrungen Grauhan das Wort reden, der einzig im Pyelogramm die Möglichkeit sieht, die unangenhme Überraschung zu vermeiden, intra operationem unerwartet einer Zystenniere gegenüberzustehen.

Indikation und Therapie.

Die heute allgemein gültige Ansicht über die Ätiologie der Zystenniere läßt mit Ausnahme der Lues-Hypothese, bei der ja die Möglichkeit causaler Behandlung auf der Hand liegt, die Aussicht auf Heilung sehr getrübt erscheinen. Trotzdessen muß gehandelt werden. Und zwar weniger auf Grund destruktiver Veränderungen der Nieren, als vielmehr und überhaupt in Abhängigkeit von dem Grade der Leistungfähigkeit. Und so kann man sagen, daß für die Behandlung der Zystennieren die Tatsache bestimmend sein muß, daß das Leiden infolge seiner bilateral progredienten Tendenz — abgesehen von Komplikationen — nie Gegenstand eines radikal-chirurgischen Eingriffes sein kann. Ist doch hier ein Organ angegriffen, dessen Hauptfunktion (N-Ausscheidung) vom Organismus durch kein anderes kompensiert werden kann. Die Indikation zur Behandlung nun muß fußen auf dem Ergebnis der doppelseitigen Nierenfunktionsprüfung.

War früher die Funktionsprüfung Mittel zur Diagnosestellung,

so ist sie heute nurmehr Mittel zur Indikation. Wissen wir doch heute nur zu gut, daß man (im Falle einer Zystenniere) aus der Art der Funktionsstörung in der Regel keine typischen Symptome herauslesen kann, wie unsere Krankenblätter es zeigen, es sich aber auch in der Literatur nur zu oft bestätigt findet: Zondeck z. B. stellte bis auf Einzelheiten die Identität der Funktionsstörung bei Zystenniere und Schrumpfniere sicher, während Veil deutliche Unterschiede herauslas. Blatt wiederum sieht keine Relationn zwischen Prüfungsergebnis und Grad der Erkrankung, dagegen kommen Negro und Colombet zu ähnlichen Schlüssen wie Veil. Und während Maier die Zystenniere auf Grund des Prüfungsergebnisses als einfache, quantitative Verminderung des funktionierenden Nierenparenchyms auffaßt mit den daraus sich ergebenden Folgen, spricht Talmann von einem mitunter unverständlichen Funktionieren von Zystennieren, bei denen Parenchym kaum noch nachgewiesen werden kann, ja diese krankhaft veränderten Organe würden „sogar mit ihrer Arbeit fertig".

Wie schaut nun das Funktionsprüfungsergebnis aus? Immer wieder findet sich eine Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit, des weiteren bei annähernd normaler Harnstoff- eine verzögerte Farbausscheidung: Deshalb bemerkenswert, weil diese Störungen bei anderen Nierenerkrankungen — wenn überhaupt — gleichgradig auftreten. Es besteht allerdings die Möglichkeit, daß diese Erscheinung nur auf ein mechanisches Abflußhindernis zurückzuführen ist. Außerdem besteht erhaltene Diurese, ja zum größten Teil sogar Polyurie!

Mißt man nun auf Grund der Untersuchung von Braasch, der von 9 Fällen unter einer Konzentrationsfähigkeit von 1010 8 (!) ad exitum kommen sah, diesem Zweig der Nierenarbeit die größte Bedeutung bei, so ist es recht und billig, unter den Funktionsprüfungsmethoden dem Volhard'schen Wasserversuch (VWV) eine dominierende Stellung einzuräumen, zumal auch aus Staehlers Tabelle von 38 Fällen und ebenso bei unseren Kranken eine deutliche Parallelität zwischen dem Grad der Konzentrationseinschränkung und dem der Erkrankung im weiteren Sinne hervorgeht.

Das zweite Prüfungsmittel ist die Chromopyelographie, die zweckmäßigste Prüfungsart, wenn die Frage der mehrgefährdeten Niere aus irgendeinem Grunde zur Diskussion steht (Staehler), jedoch ungeeignet zur Hergabe eines Gesamtfunktionsbildes, infolge der großen individuellen Schwankungen. Es sei aber, nach unseren Beobachtungen auf die in der Mehrzahl der Fälle zutage tretenden Wechselbeziehungen zwischen den Ergebnissen beider Prüfungsmethoden hingewiesen.

Erwähnt sei an dieser Stelle außerdem, daß dieser Besprechung ausschließlich unkomplizierte Verlaufsformen zugrunde liegen. Es ist klar, und bereits darauf hingewiesen, daß Komplikationen (Lithiasis, Hydro-, Pyonephrose, Nephroptose etc.) das klinische und ebenso natürlich auch das funktionelle Bild völlig verschleiern, ja sogar umgestalten müssen.

Bezüglich der Behandlung kann man heute Zuckerkandl's Ansicht, daß unkomplizierte Verlaufsformen von Zystennieren praktisch der Schrumpfniere gleichzusetzen seien, natürlich nicht mehr gelten lassen, denn füglich müßte dann Schüssler recht behalten, der Zystennieren auch ebenso wie jene behandeln will. Ebensowenig aber scheint es mir angebracht, etwa nach Stachlers Schema ziffernmäßig das Einsatzgebiet des Chirurgen von dem des Internisten zu trennen. Nein, die Behandlung der polycystischen Nierendegeneration gehört zur unangefochtenen Domäne des Chirurgen, dem es natürlich von Fall zu Fall vorbehalten bleiben wird, den Internisten am Erfolg zu beteiligen. Und zwar müssen die Zystennieren deshalb chirurgisch angegangen werden, weil ja eine konservative Therapie niemals wird in der Lage sein, den vorgezeigten Gang der Entwickelung dieser Erkrankung irgendwie zu beeinflussen. Freilich kann dies bis zur letzten Konsequenz der Chirurg auch nicht, wohl aber ist er imstande, vieles aus dem Wege zu räumen, was dieser Entwickelung förderlich sein kann, bzw. unerwünschte Folgeerscheinungen zu beseitigen. Ist nicht durch rechtzeitige Zysteneröffnung einer stärkeren Zerstörung vorzubeugen? Oder schafft nicht die Druckentlastung der Nieren wesentlich günstigere Arbeitsbedingungen, als es etwa Diät tun kann? Ganz abgesehen von der Wirkung des psychologischen Momentes einer überstandenen Operation. Nun also: Welche Möglichkeiten chirurgischer Therapie der Zystennieren bieten sich?

1. Die Nephrektomie. Dieser Eingriff ist nur bei vitaler Indikation (Blutungen und Schmerzen sind das meistens nicht!) gerechtfertigt (Blatt, Staehler, Oppenheimer u. v. a.), da es mehr als fraglich ist, ob die notwendige Hypertrophie der resistierenden Niere zu erwarten ist, wenn diese bereits den Keim polycystischer Entartung in sich trägt. Im übrigen warnen Woosidlo, Carossini, Blatt u. v. a. davor, die fanden, daß nach einer Nephrektomie die Vergrößerung der im Körper zurückbleibenden Niere bei weitem das Maß der Vergrößerung infolge Arbeitshypertrophie einer gesunden Niere übertraf, wie überhaupt das allgemein bekannte Wachstum der Zystennieren überflügelte. Es ist also darauf hinzuweisen, daß die Entfernung einer Zystenniere in Kürze die Erkrankung der anderen Niere deutlich werden

läßt (Lazarus). Außerdem ist die Mortalität bei diesem Eingriff hoch — zugegeben, daß die von Mikaniewski errechnete Quote von 30 % heute überholt ist —, worüber auch Maiers verlockende Angaben nicht hinwegtäuschen können. Wir haben 4 mal nephrektomiert: 1, 7, 8 und 9. Bei 7 und 9 erzwang eine profuse Blutung den Eingriff; 8 wurde exstirpiert, weil die Niere völlig degeneriert und die andere ganz gesund schien, was die Nachuntersuchung allerdings auch bestätigte.

2. die Nephrotomie wird in fast der ganzen Literatur als gefährlichster Eingriff überhaupt abgelehnt. Abgesehen von dem — logischerweise — nur geringen Heileffekt, droht immer die Gefahr heftiger, schwer zu beherrschender Nachblutungen, wenn der Eingriff überhaupt überstanden wird, was nach Sieber und Mikaniewski in nur ca. 35 % der Fall ist. Meistens aber ergibt sich aus dieser Operation die vitale Indikation zur Nephrektomie (Talmann), welcher Eingriff ja unter allen Umständen vermieden werden sollte. Da nun das von Goldstein angegebene, unseres Wissens neueste Verfahren zur Behandlung der Zystennieren, die „Nephrostomie" in der gleichen Richtung liegt, glauben wir nicht an dessen große Zukunft.

3. die Zystenpunktion, neben Eröffnung mittels Skalpells (Fjodoroff) oder Schere (Marion) besonders Payr's Ignipunktur (Stichelung) der Zysten, wird dem Ruf nach einer chirurgisch-konservativen Methode in höchstem Maße gerecht. Dabei zeigt es sich außerdem, daß selbst bei schlechtester Gesamtleistung immerhin beachtliche, z. T. gute Erfolge damit erzielt wurden, was wohl nur so zu erklären ist, daß die Druckentlastung des Parenchyms günstige Arbeitsbedingungen schafft, daneben aber auf die — wenn auch geringen — Parenchym-Reste nicht verzichtet werden muß. Dahingestellt möge bleiben, inwieweit diese Behandlungsart in höherem Maße als die anderen einer allzu raschen Degeneration der zweiten Niere vorbeugt. (Neben Literatur-Angaben unsere Fälle 5, 6, 9, 10 und 11.)

4. die Nephropexie. Als alleinige Operation unrentabel, jedoch oft nach Ignipunktur der Zysten notwendig.

5. die Dekapsulation in den verschiedenen Arten ist infolge technischer Mängel, sowie der sehr unbefriedigenden Ergebnisse als unzureichender therapeutischer Eingriff verlassen worden. Ebenso

6. die Resektion zystisch entarteter Teile der Niere.

Dank klinischer, funktioneller und röntgenologischer Untersuchungsmethoden haben wir nun den Vorteil der Wahl des Behandlungsverfahrens unter Berücksichtigung des möglichen Erfolges und der vermeintlichen Gefahren.

Krankengeschichten.

1.

Robert W. 42 Jahre, verh. Aufnahmetag: 8. II. 21.

Anamnese: 1899 angebl. Lues. Nov. 1920 uncharakteristische, vorübergehende Schmerzen in der Magen(?)-Gegend. Dez. 1920 stellt der Hausarzt — gelegentlich einer Untersuchung wegen Abschluß einer Lebensversicherung — eine Geschwulst im li. Oberbauch fest. Es besteht Obstipation. **Befund:** Tumor in der li. Bauchseite, kindskopfgroß, höckerig, respiratorisch nicht verschieblich. **Blauausscheidung:** nach 11 min. beiderseits. **Dickdarmaufblähung:** Tumor liegt medial und hinter dem Colon desc. **Probelaparotomie (P.L.) (17. II.):** Zystische Geschwulst der li. Niere, wahrscheinlich Struma der li. Nebenniere. **(3. III.) Operation** nach Bergmann-Israel: Exstirpation der li. polyzystisch degenerierten Niere. Tumor reicht von der Zwerchfellkuppe bis ins gr. Becken. Entlassung bei Wohlbefinden am 17. III.

Epikrise:

Pat. wohnt in Ost-O/S., eine Nachricht von ihm war nicht zu erhalten. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß das Leiden nur zufällig entdeckt wurde. Die Diagnose ist auch in der Klinik zunächst nicht gestellt worden, da die beiden wichtigsten Hilfsmittel, welche zur Klärung hätten beitragen können (Pyelogramm, Wasserversuch), keine Anwendung fanden, und auch der Befund bei der P.L. nicht eindeutig war. Die vorübergehenden „Magenschmerzen" sind epikritisch wohl als erstes Symptom der Erkrankung aufzufassen, womit einmal mehr bewiesen erscheint, daß tatsächliche Beschwerden bei Zystennieren erst im späteren Stadium der Erkrankung aufzutreten pflegen. Liegen doch bei diesem Kranken erste Manifestation und mächtiger Operations-Befund nur Monate auseinander, während das Wachstum des Tumors bis zu dieser Größe mindestens Jahre verlangt. Die Obstipation ist hier wie in allen anderen Fällen infolge langdauernder Colon-Kompression seitens des Tumors als reflektorisch anzusprechen.

2.

Ernestine W. 47 Jahre, Ww. Aufnahmetag: 5. V. 1922.

Anamnese: März 22. Schmerzen im Kreuz bei Arbeit und besonders beim Aufrichten aus gebückter Stellung. Obstipation. Arzt stellte angebl. „Schwellung der Därme" im re. Unterbauch fest. **Befund:** Kindskopfgroßer, harter, höckeriger, gutbeweglicher Tumor in der re. Bauchseite. Ein nur gut faustgroßer, sonst gleich beschaffener Tumor ist auch li. palpabel. Die Leber überragt 2 Querfinger den Rippenbogen. Vaginal: descensus vaginae. **Blut:** Wassermann ø, Hb 70%, Erythr. 5,5 Mill., Leukoz. 10 400. **Cystoskopie:** Am Blasenscheitel Vorwölbung der Wand durch extravesikale Tumoren (?). **Blauausscheidung** fehlt noch nach 21 min. beiderseits. **P.L. (9. V.):** Doppelseitige Zystenniere. Li. halb so gr. wie re. Mehrere Zysten auch an der Leberunterfläche. Kein weiterer Eingriff! **Urin:** Alb. +. **Entlassung** beschwerdefrei am 28. V. 22.

Epikrise:

Wiederum steht der imposante Operations-Befund in krassem Gegensatz zu den aufgetretenen Erscheinungen, die erst 2 Monate vorher erstmalig einsetzten. Eine Zystennieren-Erkrankung ist hier auf Grund des klinischen Befundes — ebenso wie in Fall 1 — überhaupt nicht in Erwägung gezogen worden. Bemerkenswert ist die zystische Degeneration auch der Leber, auf deren Vergesellschaftung mit Zystennieren von verschiedener Seite hingewiesen wird. Die schlechten Blauprobenwerte beleuchten das daniederliegende Ausscheidungsvermögen. Neben den Erscheinungen der Harnblase kann vielleicht auch der gynaekologische Befund z. T. mit Verdrängungserscheinungen seitens der Tumoren im Abdomen erklärt werden, Exitus erfolgt bereits $2^1/_2$ Jahre später an „Herzschlag". Näheres hierüber ist nicht bekannt.

3.

Julius v. R. 16 Jahre, led. Aufnahmetag: 29. III. 1923.

Anamnese: Vor 10 Jahren selbst einen taubeneigroßen Knoten im re. Unterbauch bemerkt. Dieser blieb beschwerdefrei, wurde aber größer. In der Folgezeit Kopfschmerz, Übelsein, Erbrechen und Obstipation. Seit $1^1/_2$ Jahr leichte Besserung aller Symptome. Operationseinweisung. Das **Abdomen** ist tonnenartig aufgetrieben, hangend; Nabel verstrichen. Trommelartige Bauchdeckenspannung. Tumor infolge der Muskelspannung nicht zu tasten, doch läßt beiderseitige Vorwölbung der Lende (li. stärker) einen solchen (doppelseitigen)! vermuten. Kein Ascites. **Urin:** Alb. und Erythr. ++. **Kontrasteinlauf:** Aufsteigendes und Quercolon in ganzer Ausdehnung nach li. verdrängt. **Chromocystoskopie:** Es werden 4070 ccm (!!) Harn katheterisiert. Dabei begünstigt Druck von unten nach oben auf den Tumor im re. Bauch den Ausfluß, während Druck in entgegengesetzter Richtung diesen hemmt. Urinsekretion: li. mäßig, ohne erkennbaren Rhythmus, re. schwache Ureterkontraktionen ohne wahrnehmbare Sekretion. **Blauausscheidung** (intramusk.) li. erst nach 55 min. in Wölkchen. Re. kein Anzeichen für Nierenfunktion.
Am 11. IV. plötzlicher Kollaps und Exitus. **Sektion:** Doppelseitige Zystennieren. Das Phaenomen bei der Cystoskopie konnte nicht geklärt werden. Ureteren fingerdick.
Epikrise:
Das erste Symptom seitens der Nierentumoren eilt in diesem Falle 10 Jahre dem Behandlungsbeginn voraus. Epikritisch sind hier die erwähnten Allgemeinerscheinungen als suburämisch im Sinne des Zusammenhangs mit den Zystennieren auszulegen. Beachtung verdient die riesige Menge des Katheterurins. Es müssen also wohl — unter Verweis auf die Cystoskopie! — noch andere Mißbildungen vorhanden gewesen sein, die zur Harnretention führten. Leider läßt der Sektionsbefund im Stich. Die Diagnose konnte auch hier nicht gestellt werden, ja nicht einmal ein Nierentumor war mit der Rö-Aufnahme (kein Pyelogramm!) nachzuweisen. Der plötzliche Exitus dürfte bei so daniederliegender Nierenfunktion auf einen völligen Zusammenbruch nach der plötzlichen Druckentlastung und der Behebung der doch offenbar schon lange bestehenden Rückstauung zurückzuführen sein.

4.

Bruno Sch. 45 Jahre, verh. Aufnahmetag: 10. VI. 1926.

Anamnese: Seit 1918 Kreuzschmerzen in der Nierengegend; ließen bei Schonung schnell wieder nach. Seit 24 allwöchentliche Anfälle von Schwindel und besonders linksseitigem Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Seit 1926 Übelsein, Brechreiz und Erbrechen. Dieser ganze Symptomenkomplex tritt schubweise und zusammen auf. Früher dauerte ein solcher Anfall 2—5 min., jetzt 3—5 Std. und wird von Erbrechen eingeleitet. Dauernd besteht leichte Erregbarkeit. Gewichtsabnahme; chronische Obstipation. **Befund:** In der Tiefe des li. Nierenlagers ein deutlich faustgroßer, nicht scharf abgrenzbarer, beweglicher Tumor mit höckeriger Oberfläche, der der Niere anzugehören scheint. Leib schmerzfrei. **Cystoskopie:** ohne sicheres Ergebnis, „wahrscheinlich doppelseitige Nierenerkrankung" (Zystenniere?). **Volhard'scher Wasserversuch (V.W.V.):** Gesamturinmenge (G.U.): 3310 ccm; Urinmenge der ersten 4 Std. (4 Std.): 2050 ccm; schwächste Konzentration (schw.Konz.): 1000; stärkste Konzentration (st.Konz.): 1015. **Blauausscheidung** nach 17 min. beiderseits. Nierenharn: beiders. Erythr., Leuc., Bakt. ++. **Rest-N.:** 42 mg%. **P.L. (22. VI.):** Polyzystische Degeneration der li. Niere. Auch die re. Niere scheint verändert. Probeexcision: typisch für Zystenniere. **Entlassung** am 8. VII. Nach seiner Entlassung aus unserer Klinik war Sch. dauernd in hausärztlicher Behandlung. Hierbei lenkte später eine Schwellung wenig re. und unter dem

Xiphoid, zu der entsprechenden Kachexie trat, den Verdacht auf Magen-Leber-Ca. Überweisung in sein Kreiskrankenhaus.
In dieser Zeit (1935) wurden mehrere Rö-Aufnahmen angefertigt, welche ergaben, daß beide Nieren — wie sich auch gut durch den Palpationsbefund beobachten ließ — auf das Mehrfache der Norm vergrößert waren. Zur Kontrolle wurde eine Pyelographie angeschlossen, auf Grund welcher die Diagnose „Zystenniere" bestätigt werden konnte. Der Verdacht auf Magen-Leber-Ca. war nach Ansicht des Krankenhauschirurgen nicht zu rechtfertigen. Vielmehr mußte die Möglichkeit ins Auge gefaßt werden, daß es sich hierbei um einen höheren Grad der Manifestation dieser Systemerkrankung handelt (in der Leber).
Sch. starb nichtoperiert im April 1936 unter den Erscheinungen eines allgemeinen Marasmus' begleitet von suburämischen Symptomen (Schwindel, Kopfweh, Übelsein, Unbehagen). Eine Sektion wurde nicht gemacht!
Epikrise:
Das erste Nierensymptom liegt hier 7 Jahre vor Aufsuchen eines Arztes. Auch in diesem Falle bringt erst die Probelaparotomie die Bestätigung der klinischen Verdachtsdiagnose, die hier auf Grund des Palpationsbefundes vom Internisten gestellt wurde. Neben der langen Latenz und der Doppelseitigkeit des Leidens interessiert vor allem die Möglichkeit einer generellen Manifestation dieser Systemerkrankung, wie die der aufgepfropften carcinomatösen Entartung, was im Hinblick auf den Leberbefund trotz allem zu erwägen wäre.

5.

Otto K. 33 Jahre, verh. Aufnahmetag: 7. XII. 1926.

Anamnese: Von Jahresanfang an Schmerzen in der li. Bauchseite, besonders abends und nach stärkerer Anstrengung. Heftiger Kopfschmerz führt zum Arzt: „Schrumpfniere!". Wenig später bemerkt der Kranke selbst eine Geschwulst im Bauch, die der Arzt für einen Tumor der li. Niere anspricht. Geringe Haematurie bei der Einweisung: zur Klärung der Diagnose! **Befund:** re. Niere vergrößert. Li.: Nierentumor von Kindskopfgröße, respiratorisch nicht verschieblich, passiv aber gut zu bewegen. **Urin:** Alb. ++; Sedim.: Erythr. +++, Leuko. +; Zylinder +. **Blutdruck:** 130 mm R. R. Wa.-R.: ø. Relat. Blutbild: polymorphk. 81%, Eosin. 3%, Lymphoc. 16%. **Rest-N.:** 42 mg%. **Blauausscheidung:** re. nach 14 min. schwach grünblau, li. nach 17 min. noch keine Farbe. **Pyelogramm:** li. vergrößertes Nephrogramm, Kelche ausgezogen, Nierenbecken erweitert. Re. ist infolge eines ungeklärten anatomischen Fehlers kein verwertbares Bild zu erlangen (Bromnatrium läuft immer wieder aus: Mündungsinsuffizienz!?). **V.W.V.:** G.U. 2050 ccm; 4 Std. 870 ccm; schw. Konz. 1002; st. Konz. 1015. **Operation (16. XII.):** Flankenschnitt li. Zystenniere li. Eröffnung aller erreichbaren Zysten durch Incision nach Abpunktion einer Untersuchungsprobe. (Punktat enthält nur ganz geringe Harnstoffmengen, „also keine irgendwie wesentliche Beimischung von Harn" [Prof. Schmitz].) **Entlassung** erfolgt am 4. I. 27.
Nach den Angaben seines Hausarztes ist K. Mitte Nov. 1931 unter den Erscheinungen von azotaemischer Uraemie gestorben, nachdem er in den vorausgegangenen Jahren noch 3—4 Anfälle von recht erheblicher Nierenblutung gehabt hatte. Die Behandlung war eine symptomatische. Der Kranke war noch bis kurz vor seinem Tode arbeitsfähig.
Epikrise:
Es bleibt wiederum hinzuweisen auf die anfänglichen Fehldiagnosen, das Befallensein beider Nieren, die mangelhafte Blauausscheidung und die Erythrurie, sowie den seltenen Befund von Zylindern im Harn von Zystennierenträgern. Daß trotz Eröffnung aller Zysten der li. Niere eine langdauernde Heilung versagt blieb, ist hinlänglich daraus zu erklären, daß zur Zeit der Operation bereits auch die re. Niere beträchtlich vergrößert und funktionsschwach war und der Kranke sich zu einem operativen Eingriff auch an der re. Seite nicht entschließen konnte.

Über die postoperative Erholung der Nierenfunktion überhaupt ist leider Näheres nicht bekannt. Auch bleibt das Phaenomen bei der Pyelographie ohne Erklärung.

6.

Anna R. 43 Jahre, led. Aufnahmetag: 24. XI. 1930.

Anamnese: Vater starb an doppelseitiger Hydronephrose. Die Kranke hat seit März 1927 drei Nieren-Koliken von ca. 2 Std. Dauer mit Abgang eines kleinen Steines gehabt. Seit Okt. 30 drei schwere Anfälle. Beiderseits Schmerzen, die in die Blase ausstrahlen. Übelsein, Erbrechen, Harndrang, chron. Obstipation. Abgang von insgesamt 5 Konkrementen. Der letzte Anfall hielt 2 Tage an. Im Anschluß daran Überweisung an die Klinik. **Befund:** Li.: großer, derber, intraabdomineller Tumor, der mit der Atmung verschieblich ist. Auch re. fühlt man eine derbe, wenig vergrößerte Niere. **Urin:** Alb. +; Sedim.: Leuco., Epithel. **R. R.:** 175/140 mm Hg. **Wa.-R.:** ø. **Blauausscheidung** re.: nach 11 min. schwach, nicht intensiver werdend. Li.: nach 17 min. erste Wolke. Frustrane Ureterkontraktionen werden noch 1—2 Mal von mangelhafter Ausscheidung abgelöst. Schließlich keine Ausscheidung mehr. **Pyelogramm:** starke Erweiterung der Nierenkelche und Ausziehung der Stiele auf beiden Seiten. Die Ureteren (besonders der li. Harnleiter) sind medial verdrängt. **Rest-N.:** 29 mg%. **V.W.V.:** G.U.: 1550 ccm; 4 Std.: 1030 ccm; schw. Konz.: 1008; st. Konz.: 1028. **Operation (11. XII.):** Flankenschnitt li. Eröffnung der erreichbaren Zysten nach Fjodoroffs Verfahren. **Entlassung** am 30. XII. 30.

Nachuntersuchung am 22. VII. 37:

Ein geringer Herzbefund ist ohne Interesse. **R. R.:** 185/90 mm Hg. Die **Nierengegend** ist li. o. B., re.: mit der Atmung wenig verschiebliche Geschwulst im Leib. Derb, buckelige Oberfläche, gut gegen die Umgebung abzugrenzen, zur Niere gehörig. Der kopfgroße Tumor wölbt die Taille mäßig vor. Über dem Bezirk Schalldämpfung. Subjektiv: Druckschmerz, Völlegefühl und Gefühl des Senkens des Leibes. **Urin:** Alb. +; Sedim.: 1—3 Erythr. im Gesichtsfeld. (Blauprobe etc. abgelehnt.)

Epikrise:

Daß in diesem Falle die Erblichkeit eine Rolle spielt, liegt insofern im Bereich der Möglichkeit, als die Diagnose „Hydronephrose" des Vaters nicht durch Operation oder durch Sektion bestätigt, sondern nur auf Grund des ärztlichen Befundes (vor ca. 20 Jahren) gestellt wurde. Auf die Komplikation von Zystennieren mit Steinleiden sei hier nur hingewiesen. Bezügl. der Nachuntersuchung ist das Freisein von Beschwerden in Verbindung mit dem linksseitigen Palpationsbefund eindeutig als Besserung anzusprechen. Erwähnung verdient daneben aber die Progredienz der Erkrankung auf der re. Seite, wie die Tatsache, daß sich die Kranke trotz dieses Befundes und der offensichtlichen Besserung der li. Seite nach der Zystenpunktion, von der Notwendigkeit des Eingriffs auch an der re. Niere vorläufig nicht überzeugen ließ. Verwiesen sei auf die Blutdruckwerte. Es ist dies das einzige Mal in unserem Krankengut, wo eine Hypertonie überhaupt nachweisbar ist.

7.

Marie Sch. 60 Jahre, led. Aufnahmetag: 11. II. 1931.

Anamnese: Wegen Gebärmuttersenkung Konsultation einer Ärztin, die dabei (Dez. 30) eine Geschwulst im li. Unterbauch feststellt. In den letzten 6 Wochen sei diese größer geworden. Ein gewisses Ziehen im Leib will die Kranke richtiger auf den gleichzeitig bestehenden Nabelbruch beziehen. **Befund:** Mächtiger Leib, Rektusdiastase. Im li. Unterbauch kopfgroßer Tumor, gut beweglich, mit glatter Oberfläche. (Ovarial-, Netzzyste?) **Pyelogramm:** Li.: Ausgedehnte Verdrängung

des Nierenbeckens, Kelche gekantet und lang gestielt. Re.: Nierenbecken oval und vergrößert. Deutliche Kelchzeichnung fehlt. **P. L. (17. II.):** Der Versuch, die Zysten aus dem Parenchym herauszuschälen, führt zu einer heftigen Blutung. Versorgung des Parenchyms unmöglich, daher Exstirpation der li. Niere. **Exitus** am 11. Tag post op. an Embolie. Obduktion verweigert.

Epikrise:

Wieder verdient die verfehlte Anfangsdiagnose Erwähnung. Daneben der Umstand, daß zufällig, gewissermaßen als Nebenbefund, das Bestehen des Leidens aufgedeckt wurde. Beachtlich ist ferner, daß das Pyelogramm der gesund erscheinenden Niere (re.) bereits Veränderungen aufweist, die nachträglich im Sinne der polyzystischen Nierendegeneration erklärt werden müssen, während die Tumorseite kein eindeutiges Pyelogramm aufweist. Leider fehlt als Kriterium die Funktionsprüfung. Dieser Fall zeigt auch, daß der Versuch, die Zysten herauszuschälen, nur zu oft zum Scheitern verurteilt ist. So mußte schließlich auch hier, entgegen der Absicht, nephrektomiert werden.

8.

Theresia S. 49 Jahre, verh. Aufnahmetag: 5. I. 1933.

Anamnese: Als Jungmädchen Bleichsucht (auffallende Anaemie?). Nov. 27 Magenschmerzen im Sinne der Ptose. Deswegen Arztbesuch. Dieser stellt einen „stenosierenden Tumor" im Leib fest. Chron. Obstipation. **Befund:** Re. großer Konglomerattumor (Rippenbogen—Nabel—Beckenschaufel). Abgrenzung gegen die Niere nicht möglich. Li. Niere o. B. **Blut:** Hb. 85%; F. I. 1; Erythr. 4,17 Mill.; Leukoc. 7600. (Segmentkernige 75%, Monoc. 2%, Lymphoc. 23%, Eos., Mastz. gestr.) **Kontrasteinlauf:** Transversum-Ptose und Verlagerung der re. Colon-Flexur bis fast ins kl. Becken. (Intraven.) **Pyelogramm:** li: o. B.; re.: Pyelogramm im Sinne eines Hypernephroms. **Blauprobe:** beiderseits nach $4^1/_2$ min. schwach blau. An Intensität zunehmend. **Retrogrades Pyelogramm:** Re. (sehr schlechte Darstellung!) erweitertes, von oben her verdrängtes Nierenbecken. Li. plumpes Nierenbecken, Nephrogramm im ganzen vergrößert. **Nierenharn:** Re. Leukoc., li. Erythroc. +++ (artifiziell?). **2. Blutbild:** Segmentk. 60%, Stabk. 3%, Eosin. 1%, Mastz. 1%, Monoc. 3%, Lymphoc. 32% (Thromb., Myeloc. ø). **Operation (20. I.):** Exstirpation der re. Niere nach Sicherstellung der Diagnose. Paremchym nur noch in spärlichen Resten vorhanden. Niere sonst völlig degeneriert. Die li. Niere erscheint durchaus gesund. **Rest-N.:** 30 mg%. **Entlassen** am 11. II.

Nachuntersuchung am 21. 7. 37:

R. R.: 115/45. **Nierengegend:** Resistenzen bestehen nicht, kein Druckschmerz. Re. Niere o. B. Li. keine nachweisbare Vergrößerung der Niere, schmerzfrei. **Blauausscheidung:** nach 4 min. in schwachem, nach 5—6 min. in starkem Strahl. Kopfschmerz, Übelsein bestehen mitunter, aber in erträglichem Maße. Die Kranke ist chronisch obstipiert. **Urin:** Alb. ø; Sedim.: 2—3 Leukoc. im Gesichtsfeld.

Epikrise:

Von den Nephrektomierten weist diese Kranke vorläufig das befriedigendste Ergebnis auf. Im Beginn wurde auch hier das Leiden verkannt, zum mindesten nicht richtig erfaßt. Bemerkenswert ist, daß das intravenöse Pyelogramm mehr auf ein Hypernephrom deutet, während das retrograde eindeutig im Sinne der Zystennieren zu erfassen ist. Beachtung verdienen ferner die guten Ausscheidungswerte, sowohl vor der Operation, als auch bei der Nachuntersuchung. Daß bisher eine zystische Entartung der nicht operierten Niere ausgeblieben ist, ist ein guter Zufall und dürfte auch darin begründet sein, daß die Zeitspanne noch nicht so groß ist, wie sie zwischen „primärer" und „sekundärer Manifestation" dieser Erkrankung liegen kann. In der frühzeitigen Entfernung der offensichtlich kranken Niere ein günstiges Moment hierfür zu sehen, ist man wohl nicht berechtigt, zumal damit eine Systemerkrankung negiert würde.

Johann R. 45 Jahre, verh. Aufnahmetag: 14. 11. 1934.

Anamnese: 1917 im Felde angebl. Nierenentzündung. Seither zeitweilig Kreuzschmerzen. Anfang November 34 Blut im Urin. Trotz ärztlicher Behandlung keine Besserung. In der Folgezeit Miktionsbeschwerden (Brennen nach dem Wasserlassen). In letzter Zeit ziehende Schmerzen auch zwischen den Schulterblättern. **Nierengegend** beiders. nicht druckempfindlich. Re. großer, derber, ballotierender Tumor. Auch die li. Niere scheint deutlich vergrößert. **Blauausscheidung** fehlt re., li. nach $7^1/_2$ min. schwach blau. **Retrogr. Pyelogramm:** Re. Ausziehung und Verzeichnung des Nierenbeckens und der Kelche. Auch die li. Seite scheint nicht ganz einwandfrei. Zystenniere? **Hb.** 64%. **V.W.V.:** G.U.: 2290 ccm. 4 Std.: 1370 ccm, schw. Konz.: 1004, st. Konz.: 1018. **Rest.-N.:** 46 mg%. **Wa.-R.:** negat. **Operation (22. 11.):** Stichelung der re. Niere. Nach dem Eingriff hört die Haematurie schlagartig auf. **Blauprobe:** Li. nach 7 min. nicht sonderlich stark. Re. ist das Ergebnis unsicher. Das **Pyelogramm** spricht noch immer im Sinne der Vermutungsdiagnose. **V.W.V.:** GU.: 2290 ccm; 4 Std.: 1400 ccm; schw. **Konz.:** 1004; st. Konz.: 1020. **Entlassung:** 12. XII. 34.

1. kurze Nachuntersuchung am 12. VI. 1935:

Schmerzen im Leib und bei schwerer körperlicher Arbeit. Kein Blut mehr im Harn. **Nierengegend:** li. prallelastischer, großer Tumor, re. ist kein solcher tastbar. Druckschmerz in der Appendix-Ureterengegend (keine Appendicitis!). **Blauausscheidung** li. nach 8—9 min., re. nach 9—10 min. Li. stärker! **Nierenharn:** beiders. Stechäpfel und Epithelien. **Pyelogramm:** mäßige Besserung der re. Seite, li. ohne Veränderung (Zystenn.).

2. Nachuntersuchung (2.—5. III. 1937):

Leichte Schmerzen im Leib. Der Kranke hütet sich vor allzu schwerer Arbeit. **Nierengegend** re. o. B.; li. besteht eine bereits äußerlich wahrnehmbare Auftreibung des Epigastriums: Tumor. (Prallelastisch, teils glattwandig, teils höckerig, ballotierend, kindskopfgroß und nicht gegen die Niere abzugrenzen.) Verstärkte Bauchdeckenspannung ist passiv durch Überfüllung des Abdomens bedingt. **Rest-N.:** 40,04 mg%. **Wa.-R.:** ø. **R. R.:** 140/85. **Blauausscheidung** li. nach $7^1/_2$ bis 8 min. in kräftigem, re. nach 9—10 min. in schwächerem Strahl. Das **Pyelogramm** ist re. unklar, li. typisch für Zystenniere (erweiterte, ausgezogene Kelche, Ureter medial verdrängt). **Nierenharn:** o. B. **V.W.V.:** GU.: 1770 ccm; 4 Std.: 1070 ccm; schw. Konz.: 1000; st. Konz.: 1020. **Blut:** Hb. 93%, Erythroc. 4,7 Mill., Leukoc. 4100. Rat zur Operation der li. Seite abgelehnt!

Wiederaufnahme am 28. XII. 1937.

Kommt wegen Nierenschmerzen re., die seit 10 Tagen bestehen und attackenweise auftreten. Neuerlich Blut im Harn bemerkt. **Nierengegend:** li. der gleiche Befund wie am 2. III. 37. Das re. Nierenlager ist ausgesprochen druckschmerzhaft. Ein Tumor ist nicht zu fühlen. **Rest.-N.:** 33,18 mg%, **Hb.** 68%; **R. R.:** 115/70. **V.W.V.:** GU.: 1600 ccm; 4 Std.: 600 ccm (!); schw. Konz.: 1002; st. Konz.: 1014. **Blauprobe:** li. nach $6^1/_2$ min. schwach, nach 10 min. kräftig. Re.: während der Beobachtungszeit wird aus dem re. Ostium ein etwa erbsgroßes Blutgerinsel ausgestoßen. **Kontrastpyelogramm:** starke Erweiterung des re. Nierenbeckens, es ist bogig begrenzt. Ureterverlauf: geschlängelt. (Recidiv?!) Li. unverändert gegenüber 2. III. 37. **Urin:** o. B. **Hb.** 59%. **Operation** (5. I. 38) mit rechtsseitigem Flankenschnitt: Typisches Bild einer Zystenniere. Starke Verwachsungen mit der Umgebung. Der Zysteninhalt schimmert größtenteils haemorrhagisch dunkel-bläulich durch. Nierenbecken von Blutgerinsel verlegt. Becken und Ureter in toto stark erweitert. Die re. Niere wird exstirpiert. Am 4. II. 38 mit einem **Rest-N.** von 38,64 mg% „in Heilung" zur hausärztlichen Weiterbehandlung entlassen.

Wiederaufnahme am 2. II. 1938.

Seit 3 Tagen (bis dahin völlig mobil gewesen) plötzlich wieder Blutharnen.

R. R. 125/80, **Hb.** 65%; **Rest-N.** 37,94 mg%. **Rest-Harnstoff** 58,5 mg%. **Urin:** Leukoc. +, vereinzelte Erythrocyten. **V.W.V.:** G.U. 2100 ccm; 4 Std.: 850 ccm; schw. Konz.: 1001; st. Konz.: 1004 (!). **Entlassung** am 9. III. 38.

Epikrise:

In diesem Falle war die Nephrektomie dem Kranken im Hinblick auf die Haematurie und die zeitweilige Arbeitsbeeinträchtigung sicher nicht unerwünscht. Das erwähnte Symptom ließ sich auch klinisch angezeigt erscheinen. Eine Lehre aber ziehen wir aus der Betrachtung dieses Krankheitsbildes: Unter allen Umständen gehe man mit größter Vorsicht an eine Nierenentfernung bei Zystennieren heran. Einmal war die Blutung Indikation zur Ektomie und beim zweiten Mal sind wir gezwungen, sie zu verwerfen. Die Tatsache, daß fast alle Blutungen dieser Art von selbst wieder zum Stehen kommen, muß allein bestimmend sein für den Behandlungsweg.

Prodromalerscheinungen dieses Krankheitsfalles können zwar nachträglich im Sinne der Zystennieren gedeutet werden, offen in Erscheinung trat das Leiden aber erst durch die Erythrurie. Es ist wohl nicht einmal falsch, wenn man die 1917 erwähnte Nierenentzündung (mit Hinweis auf die Beschwerden) als Verkennung des wahren Krankheitsbildes anspricht und man die Manifestation somit ca. 25 Jahre zurück datieren kann. Klinisch interessiert die Progredienz im Verlauf der Beobachtung, der eindeutige Rückgang des Rest-N. nach der Stichelung bis auf 33,18 mg% und der sofortige Wiederanstieg nach der Entfernung der gestichelten, blutenden Niere auf rund 38 mg%. Auch der Ausfall des letzten Wasserversuches mit seiner hohen Konzentrationseinschränkung (1004!) spricht für sich, nachdem sich die Verhältnisse hier bereits einmal recht schön gebessert hatten. Beachtung verdient auch das Mißverhältnis der klinischen Erscheinungen des mächtigen, linksseitigen Nierentumors gegenüber dem Palpationsbefund und der deutlichen Sicherstellung der Erkrankung vor allem durch das Pyelogramm und den Wasserversuch. Inwieweit es ein Fehler war, daß sich der Kranke dem, ihm vor der Nephrektomie erteilten dringenden Rat zur Stichelung auch der li. Seite verschloß, möge dahingestellt bleiben. Sicher aber wird, nach dem Krankheitsverlauf zu urteilen, der Eingriff über kurz oder lang aus vitaler Anzeigestellung erforderlich sein.

10.

Emilia M. 50 Jahre, led. Aufnahmetag: 14. IX. 1936.

Anamnese: Seit 15 Jahren weiß die Kranke von einer Geschwulst im li. Unterbauch. Kopfschmerz, Übelsein, Brechdurchfälle, zeitweilige Obstipation. Urinieren und Stuhlgang schmerzhaft. Bei anstrengender Arbeit Schmerzen im li. Unterbauch. Seit Febr. 10 Pfd. abgenommen. **Nierengegend:** Derber, kindskopfgroßer, ballotierender Tumor im li. Unterbauch. Re. ??. **Rest-N.:** 33,21 mg%; **Blutharnstoff:** 40,95 mg%; **Sediment:** Erythroc. ++, Leukoc. +, Epithel. +. **Blauausscheidung (i. ven.):** Re. nach 18 min. schwach. Li. überhaupt keine Entleerung. (Intravenöses) **Pyelogramm:** Die Gesamtheit der Veränderungen am Nierenbecken und Kelchen deuten auf Zystennieren hin. **Nierenurin** steril. **V.W.V.:** G.U.: 1940 ccm; 4 Std.: 1400 ccm; schw. Konz.: 1000; st. Konz.: 1022. **Operation** 20. IX.): Stichelung der li. Niere mit Abtragung der Zystenwände und Eröffnung der tiefer liegenden Zysten. **Blauausscheidung:** beiderseits nach 4 min. erste Wolke, bald blauer Urin. **Pyelogramm** (s. Abb. 1): Das Bild hat sich gegenüber der letzten Aufnahme nur unwesentlich verändert. **Urin:** o. B. **Blut:** Hb. 84%; F. I. 1,1; Erythroc. 3,62 Mill., Leukoc. 6800. **Rest-N.:** 35,4 mg%. Am 19. X. 1936 **Entlassung.**

Nachuntersuchung am 3. III. 1937:

Ohrensausen, Mattigkeit, Schwindel und schnelle Ermüdung haben nachgelassen. Magen-Darm-Symptome post op. vollkommen geschwunden. **Nierengegend:** Die operierte Seite sicher o. B. Auch auf der re. Seite ist keine wesentliche Ver-

größerung zu tasten. **R. R.:** 155/90. **V.W.V.:** G.U.: 1690 ccm; 4 Std.: 1150 ccm; schw. Konz.: 1000; st. Konz.: 1019. **Blauausscheidung** (i. musc.): Nach 24 min. beiderseits schwach. Pyelogramm ohne sonderliche Veränderungen. Der **Nierenharn** ist steril, im Sediment: Erythroc. ++, Leukoc. +, 1—2 Epithelien. **Rest-N.:** 11,48 mg%. **Blut:** Hb. 76%, F. I. 1; Erythroc. 3,84 Mill., Leukoc. 5200 (Segmentk. 62%, Eosin. 7%, Mastz. 1%, Monoc. 3%, Lymphoc. 27%).

Nachuntersuchung am 4. und 5. X. 1937:

Zunehmende Beschwerden auf der li. Seite, meist frühmorgens und nach dem Rücken-Steiß und in den Unterleib ausstrahlend. **Nierengegend:** li.: Operationsnarbe reizlos. Palpatorisch jedoch besteht Druckschmerz und ist ein kleinkindskopfgroßer, ballotierender Tumor zu tasten. Re.: o. B. (?). **Blauprobe (i. musc.):** re. nach $22^1/_2$, li. nach 31 min. schwach blau. **Urin:** o. B. **R. R.:** 175/110; **Rest-N.:** 28,14 mg%. **Pyelogramm:** Beiderseits besteht noch immer das typische Bild der doppelseitigen Zystennieren ohne sonderliche Abweichungen gegen früher. **Sediment:** Erythroc. +++, Leukoc. +, Epithel. +. Auf den Wasserversuch verzichtete die Kranke.

Epikrise:

Die Diagnose ging auch hier einwandfrei aus dem Röntgenbild hervor. Das erste Symptom liegt 15 Jahre zurück, ohne sonderliche Beschwerden verursacht zu haben. Auch hier fanden sich präurämische Symptome, die an Intensität zunahmen. Zu beachten ist ferner die Gewichtsabnahme und die Arbeitsbehinderung durch den Tumor. War zwar bei der ersten Nachuntersuchung der Volhard'sche Versuch befriedigend und ein Anstieg der Funktionstüchtigkeit bei der Blauprobe zu ersehen, war der Rest-N.-Wert normal und im Blut das Hb. befriedigend, so gab doch die Eosinophilie in Verbindung mit dem relat. Blutbild dem Ganzen immer noch eine vegetativ-stigmatisierte Note, wie sie Schilling als zutreffend für Zystennierenträger bezeichnet. Und tatsächlich zeigt die zweite Nachuntersuchung einen Rückschlag, der in einem neuerlichen linksseitigen Tumor und zunehmenden Beschwerden seinen Ausdruck findet. Auch die Blauprobe zeigt ein durchaus schlechteres Resultat als bei der ersten Nachuntersuchung, jedoch noch besser als vor der Operation. Auch die Erythrurie, die postoperativ völlig geschwunden war, zeigt sich wieder in Form eines starken Erythrocyten-Sedimentes. Erneute Ignipunktur wurde in Aussicht gestellt.

11.

Marie S. 52 Jahre, verh. Aufnahmetag: 15. II. 1937.

Anamnese: November 36 Blut im Urin. Keine Beschwerden. Blutung stand nach 8 Tagen. Februar 37 erneuter Blutharn. Einweisung wegen Verdachtes auf tbc. Nierenblutung. In letzter Zeit Gewichtsabnahme. Obstipation. **Nierengegend:** Re. kleinkindskopfgroßer Nierentumor, ballotierend, mit der Atmung verschieblich, nicht druckschmerzhaft. Li. scheinbar o. B. **Urin:** Alb.: schwach +. Sedim.: Erythroc. +++. **Blauausscheidung** beiderseits nach 12 min. schwach. **Pyelogramm** (s. Abb. 2): Das re. Nierenbecken ist hydronephrotisch erweitert, die Kelche sind ausgezogen, plump und an den Enden schalenförmig erweitert. Etwa die gleichen Veränderungen weist auch das li. Nierenbecken auf. Die Ureteren liegen im oberen Teil ziemlich weit medial, der re. ist leicht abgewinkelt: Doppelseitige Zystenniere. **V.W.V.:** G.U.: 1800 ccm; 4 Std.: 1500 ccm; schw. Konz.: 1000; st. Konz.: 1015. **Blut:** Hb. 69%, Erythroc. 3,72 Mill., F. I. 0,9. **Rest-N.:** 32,2 mg%. **R. R.:** 150/100. **Operation (24. II.):** Stichelung der re. Niere. Postoperativ: Lange Zeit Haematurie. **Entlassung** am 26. III.

Nachuntersuchung am 17. VI. 1937:

Beschwerdefrei! **Blauausscheidung:** re. nach $4^1/_2$ min. in schwachem, bald kräftigem Strahl, li. nach $7^1/_2$ min. wolkig, wenig später normales Blau. **Urin:** o. B. **R. R.** 150/105. **Rest-N.:** 36,3 mg%. **V.W.V.:** G.U.: 2375 ccm; 4 Std.: 1500 ccm; schw. Konz.: 1000; st. Konz.: 1015.

Epikrise:
Der zweite Fall, der wegen Haematurie eingewiesen wurde, allerdings wieder unter falscher Diagnose. Obstipation und Gewichtsabnahme vervollständigen den gewohnten Befund. Die Diagnose wurde in der Klinik auf Grund des retrograden Pyelogramms in Verbindung mit dem Volhard'schen Wasserversuch vor der Operation gestellt. Nach der Ignipunktur, die von uns (wie das regelmäßig geschieht) dahin erweitert wurde, daß die Zystenwände abgetragen wurden, um auch tiefer gelegene Zysten eröffnen zu können, haben alle Erscheinungen eine ganz deutliche Besserung aufzuweisen. Die Albuminurie fehlt! Die Ausscheidungswerte sind offensichtlich gebessert, der Wasserversuch ist geradezu als sehr gut zu bezeichnen; die Haematurie ist geschwunden und der Rest-N.-Wert liegt durchaus innerhalb des Normalen. Hinweisen wollen wir noch auf etwas für das Krankheitsbild Typisches: Die anatomisch stärker veränderte und destruierte Niere weist ein besseres Ausscheidungsvermögen auf als die grob-anatomisch intakter erscheinende.

12.

Max J. 62 Jahre, verh. Aufnahmetag: 7. XII. 1937.

Anamnese: Seit 2—3 Jahren erschwertes Wasserlassen. Pressen notwendig. Manchmal nach beiden Nierengegenden ausstrahlende Schmerzen in der Blasengegend, sonst Beschwerdefrei. — Ferner typische Anamnese für Prostata-Hypertrophie, unter welcher Diagnose der Kranke auch eingewiesen wurde. **Abdomen:** gut palpabel, keine Resistenz, Nierenlager beiderseits druckschmerzhaft. Lokalbefund: typisch für Prostata-Hypertrophie. **Urin:** Leukoc. +, gramnegat. Stäbchen (Bakt. Coli). **V.W.V.:** G.U.: 1580 ccm; 4 Std.: 400 ccm; schw. Konz.: 1007; st. Konz.: 1010. **Rest-N.:** 31,78 mg%; **Blutharnstoff:** 23,04 mg%. **R. R.:** 165/85. **Urin:** Erythroc. +++, Leukoc. ++. Restharn 660 ccm. **Volhard'scher Wasser-Versuch:** G.U.: 1520 ccm; 4 Std.: 380 ccm; schw. Konz.: 1003; st. Konz.: 1009. Der Kranke hat seit 2 Tagen Temperaturen um 40^0 und macht einen schwerkranken Eindruck (15. XII. 37). **Blutharnstoff:** 104/22 mg%. **Rest-N.:** 65,94 mg%. **Hb.** 39%. **Rest-N.:** 95,2 mg%!! Am gleichen Tag (27. XII.) **Operation:** Anlegen einer Blasenfistel mit Steigrohr in typischer Weise nach subprapubischem Bauchdeckenschnitt. **Nach dem Eingriff** erholt sich der Kranke nicht mehr und kommt im Stadium uraemicum ad exitum.

Sektion (29. XII.):
(Der Befund möge nur so weit mitgeteilt sein, als er für unsere Betrachtung von Wichtigkeit ist.)
Klin. Diagnose: Prostata-Hypertrophie. Krankheit: Doppels. Zystennieren (350 g, 450 g), Prostata-Hypertrophie. **Todesursache:** Kreislaufschwäche, Niereninsuffizienz. **Nieren:** Diese sind makroskopisch einer großen Traube vergleichbar. An der Oberfläche beider Nieren finden sich zahlreiche bis walnußgroße Zysten, die eine klare, hellgelbe Flüssigkeit enthalten. Auch das übrige Nierengewebe ist in gleicher Weise so durchsetzt. Es besteht daneben eine ulceröse Cystitis, eitrige Ureteritis und Pyelitis beiderseits.

Epikrise:
Es handelt sich um ein Krankheitsbild, welches erst nach dem Tode restlos erkannt wurde. Die doppelseitigen Zystennieren stellen einen nicht erwartenden Sektionsbefund dar, sind aber allein in der Lage, den raschen Nierenverfall zu erklären. Die Vorgeschichte ergibt nur einen spärlichen Anhaltspunkt für Zystenniere; desgl. der Tatbefund. Im übrigen standen die Blasenbeschwerden so im Vordergrund, daß andere diagnostische Erwägungen verfielen. So wurde — übrigens auch mit Rücksicht auf die Schwere des Krankheitsbildes — leider auf die Pyelographie verzichtet. Das Obduktionsergebnis lichtet alle Unklarheiten. Was diesen Krankheitsverlauf interessant macht, ist die Tatsache, daß ein Mensch mit doppelseitiger Zystenniere 62 Jahre alt werden kann, ohne daß er von

seinem Leiden überhaupt etwas weiß. Die „Latenz" betrug in diesem Falle (unter Verweis auf die ersten Nierenschmerzen) 59 Jahre. Es ist also sicher bei diesem Kranken in der chronischen Harnverhaltung und -stauung sowie in der aufsteigenden Infektion die Ursache zu erblicken, welche den Prozeß aus dem Stadium der Symptomlosigkeit heraus riß. Somit akiviert auch hier eine Komplikation die langjährig in latenten Zustand sich befindende polyzystische Nierendegeneration.

Anhangsweise sei hier noch ein Fall congenitaler Zystenniere eines Neugeborenen erwähnt. Bei dieser dritten Frühgeburt derselben Eltern, dern Wassermann-R. negativ ist, fiel das aufgetriebene Abdomen auf. Wie seine beiden Geschwister, war auch dieses Kind nicht lebensfähig. Es kam unmittelbar nach der spontanen Geburt infolge Lebensschwäche und Mißbildungen ad exitum. Bei der Bauchsektion fanden sich außer starkem Ascites beide Nieren erheblich vergrößert. Eine Niere wurde exstirpiert und präpariert.

Die histologische Untersuchung des Präparates (Prof. Staemmler) berechtigt zusammen mit dem makroskopischen Bild zur Diagnose „Zystenniere". Und zwar handelt es sich dabei um einen ähnlichen Fall, wie ihn Papin und Verliaz 1932 mitteilten. Auch in unserem Fall betreffen die Veränderungen hauptsächlich das Mark. Jedoch ist hier zugleich die Nierenrinde — abgesehen von den Glomeruli — hochgradig unterentwickelt, während man in der Regel das umgekehrte Verhältnis findet, daß also meist die Rinde in überwiegendem Maße zystische Veränderungen aufweist. Es besteht weiter kein Zweifel daran, daß die Veränderungen congenital sind, wie auch an der Tatsache, daß es sich hierbei um prinzipiell die gleichen, mit quantitativen Unterschieden, handelt wie bei den Zystennieren der Erwachsenen. Anhaltspunkte für spezifisch luetische Bildungen fanden sich nicht.

Wollen wir vorliegenden Fall mit zur Klärung der Ätiologie dieses Leidens auswerten, so dürfen wir ableiten: Es bestehen — wie an anderer Stelle bereits ausgeführt — keine prinzipiellen Unterschiede zwischen Zystennieren von Erwachsenen und Kindern. Der Keim zur Entartung ist insofern als aus der Erbmasse geboren zu betrachten, als kein nennenswerter Grund für eine rein congenitale Entwickelung spricht. Die Annahme einer Genmutation steht durchaus nicht im Widerspruch zu unserer Behauptung, sondern kann als Ausdruck einer allgemeinen Anlage-Minderwertigkeit aufgefaßt werden. Die viel beobachtete Latenz der Erkrankung entspricht der — wenn wir so sagen dürfen — „Inkubation" mancher Psychopathieen, während ihr Ausfall oder ihre starke Verkürzung schon intrauterin die Mißbildungen einen so hohen Grad erreichen läßt, daß die Nierenfunktion — wie etwa in eben beschriebenem Fall — gar nicht ausreicht, eine „reguläre (Erwachsenen-) Zystenniere" heranreifen zu lassen.

Übersicht:

	Aufnahme	erstes Sympt.	Tastbefund	R.R.	Urin	Rest-N in mg %	Blauausscheidung
1	♂ verh. 42 J.	?	L	norm.	—	—	R 11 min L 11 min
2	♀ Ww. 47 J.	3 Mon.	L + R	„	Alb. +	—	R stark L verzög.
3	♂ ledig 16 J.	10 Jahr	L + R	„	Alb. + Erythr. +	—	R i. musc. L 55 min.
4	♂ verh. 45 J.	8 Jahr	L (R?)	„	Erythr. + Leukoc. + Bakt. + Alb. +	42	R 17 min. L 17 min.
5	♂ verh. 33 J.	1 Jahr	L + R	„	Erythr. + Leukoc. + Cylind. + Alb. +	42	R 14 min. L 17 min.
6	♀ ledig 43 J.	3¾ J.	L + R	175/140	Leukoc. + Erythr. + Alb. +	29	R 11 min. L 17 min.
7	♀ ledig 60 J.	¼ Jahr	L (R?)	norm.	—	—	R nicht L ausgef.
8	♀ verh. 49 J.	5¼ Jahr	R	„	Erythr. + Leukoc. +	30	R 4½ min. L 4½ min.
9	♂ verh. 45 J.	17½ J.	L + R	„	Erythr. +++	46	R — L 7½ min.
10	♀ ledig 50 J.	15 Jahr	L (R?)	„	Erythr. + Leukoc. + Epith. +	33,21	R 18 min. L —
11	♀ verh. 52 J.	5 Mon.	R (L?)	„	Erythr. + Alb. +	32,2	R 12 min. L 12 min.
12	♂ verh. 62 J.	3 Jahr	L + R	„	Erythr. ++ Leukoc. +	31,78	R nicht L ausgef.

Sa. = 6 ♂ 6 ♀ — einwandfrei einseit. bisher 2 — Hypertonie: 1 — nachweisbare Erythrurie bei 8 von 10 Unters. = 80%

Übersicht:

Volhard's Wass-V.	Pyelogramm	Behandlung	Ergebnis und Ausgang
—	—	linke Niere ektom. (3. III. 1921)	?
—	—	Probelaparotom. (9. V. 1922)	† nach 2½ Jahren
—	—	—	† ante operat.
1000—1015	—	Probelaparotom. (22. VI. 1926)	† nach 10 Jahren
1002—1015	beiderseits erweitert. Nierenbecken	Op. Zystenincisionen bei der linken Niere (16. XII. 1926)	† nach 5 Jahren
1008—1028	beiderseits erweitert. Nierenbecken	Op. der linken Niere nach Fjodoroff (11. XII. 1930)	Heilung (8 Jahre)
—	beiderseits erweitert. Nierenbecken	Probelaparotom. und Exstirpat. links (17. II. 1931)	† am 11. Tag post op.
—	R suspekt L o. B.	Exstirpat. der rechten Niere (20. I. 1933)	Heilung (5½ Jahre)
1004—1018	Nierenbecken beiders. nicht einwandfrei — Zystenniere ?	Stichelung rechts (22. XI. 1934)	Blutung erheischt nach 3 Jahren Exstirpat. der rechten Niere (5. I. 38)
1000—1022	Nierenbecken beiders. nicht einwandfrei — Zystenniere ?	Stichelung links (20. IX. 1936)	Recidiv nach 1 Jahr (subjektives Wohlbef.)
100—1015	Nierenbecken beiders. nicht einwandfrei — Zystenniere ?	Stichelung rechts (24. II. 1937)	Heilung (1½ Jahre)
—	—	—	Sektionsbefund: doppelseitige Zystenniere

Als Kuriosum wollen wir noch ein paar Worte über eine andere Krankengeschichte verlieren:

Rudolf H., ein 1½jähriges Kind, wird mit gestörtem Allgemeinbefinden und Schmerzen in der re Bauchseite eingewiesen. Nierenschwellung. Intrav. Pyelogramm: re Nierenbecken nicht dargestellt. Bei der Operation (6. X. 37) wird zur Exstirpation der re Niere geschritten, weil das makroskop. Bild weniger an Zystenniere als vielmehr an ein Nierensarkom denken läßt. Auch auf Grund des Pyelogramms liegt letzteres näher. Die histologische Untersuchung ergibt: Zystenniere (?).

Wegen der Discrepanz des histologischen und des makroskopischen Bildes wurde der Pathologe (Prof. Staemmler) befragt. Er entschied sich nicht für Zystenniere oder multiple Einzelsysten — von Sarkom zu schweigen — sondern stellte das Geschwulstmäßige in den Vordergrund. Diagnose: Adenocystom der Niere.

Sicherheitshalber untersuchten wir das Kind am 13. IV. 38 nach (intraven. Pyelogramm), aber auch diesmal war das Bild zweideutig: Das Becken der verbliebenen Niere erscheint annähernd ohne Veränderungen. Vielleicht ist der Ureter ein wenig nach medial abgedrängt. Die drei gut dargestellten Kelche sind sicher etwas gedehnt, gestielt und plumper als man es normaler Weise zu sehen bekommt. Zur einwandfreien Diagnose können wir uns nach diesem Befund aber nicht entschließen, zumal die Nierenfunktion über jeden Zweifel erhaben ist.

Hiermit ist aber zum Mindesten ein Beweis mehr erbracht für die alles andere als leichte diagnostische Erfassung dieses Krankheitskomplexes.

Zusammenfassung.

Bezug genommen ist in dieser Arbeit nur auf die polycystische Nierendegeneration, wiewohl namhafte Pathologen und Kliniker (Aschoff, Lubarsch, Grauhan) Zusammenhänge mit den Einzelcysten nicht unbedingt verneinen.

Die Pathogenese des Leidens scheint uns zu kompliziert zu sein, als daß man sie durch eine Ursache erklären könnte. Schon in der Vielzahl nebeneinander bestehender, alter und neuer Theorien ist ein Beweis dafür zu erblicken, daß die Ätiologie noch keineswegs geklärt ist. Am einleuchtendsten scheint es uns, eine Systemerkrankung des Mesoderms im Sinne K. H. Bauers anzunehmen, und somit der polyzystischen Nierendegeneration überhaupt den Charakter einer Krankheit sui generis abzusprechen. Vielmehr handelt es sich dabei um eine „qualitativ abwegige Gewebsdifferenzierung" des mittleren Keimblattes, die sich gerade an den Nieren zuerst oder besonders manifestiert hat, womit gleichzeitig die bei Obduktionen oft zu entdeckende zystische Degeneration andere Teile des Mesoderms ihre gute Erklärung findet.

Über den Verlauf der Krankheit kann man sich in großen Zügen dahin äußern, daß sie in der großen Mehrzahl der Fälle zunächst einmal eine mehr oder minder lange Latenzperiode aufweist, aus der heraus erst Schädigung oder Mehrbeanspruchung die angeborene Anlage zur Mißbildung aktivieren. Letzteres bezieht sich dann vor allem auf die resistierende Niere bei Nephrektomierten. Außerdem ist die langsame Progredienz des Leidens zu erwähnen. Betrug doch in unseren Fällen die Zeitspanne zwischen erstem Symptom und Aufnahme in die Klinik im Durchschnitt 6 Jahre, im kürzesten Falle 3 Monate, im längsten 17½ Jahre. — Einmal in das Stadium klinischer Erscheinungen getreten, äußern sich diese dergestalt, daß zunächst ein Tumor festzustellen ist, der meist ohne sonderliche Beschwerden, event. mit auch makroskopisch nachweisbarer Haematurie (80 % der Fälle) vergesellschaftet ist. Im weiteren Verlauf fehlen Verdrängungs- bzw. Raummangelerscheinungen nur ausnahmsweise selten. Hierunter hat auch die regelmäßig sich findende Obstipation zu rangieren. Es folgen Funktionsstörungen der Nieren: Einschränkung des Konzentrations- und Ausscheidungsvermögens. Damit verbinden sich

suburämische Symptome allgemeiner Art, die letztlich in typische Urämie auslaufen, welche den Exitus herbeiführt. — Der Zeitpunkt der ersten Manifestation fällt meist etwa in die hohen 30er Jahre, die mittlere Lebensgrenze liegt kaum jenseits des 5. Jahrzehntes. Unsere genauen Zahlen hierfür sind 40,7 und 46,8 für das durchschnittliche Todesalter, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß jeder neuerliche Todesfall diesen Wert heraufdrücken würde! Zur Einweisung in die Klinik führten „unbestimmte Schmerzen" (4 mal), Druckgefühl (3 mal) oder Blutungen (2 mal), während 2 Kranke einem Zufall die Entdeckung ihres Leidens verdanken (Krankenblatt 1 und 7).

Abb. 1.
Emilia M. Krankengeschichte 10.

Zur Diagnostik der Zystennieren wäre zu sagen, daß die Häufigkeit intravitaler Diagnose ohne Probelaparotomie mit ca. 30 % als nicht zu hoch anzusetzen ist. Im vorliegenden Material von 12 Fällen wurde die Krankheit nur 2 mal sicher (Blatt 10 und 11) und 2 mal mit sehr großer Wahrscheinlichkeit (Blatt 4 und 9) diagnostiziert. Alle übrigen Fälle segelten anfangs unter mehr oder weniger abwegigen Fehldiagnosen und kamen als Hydronephrose, Ovarial-, Netzzyste etc. unter das Messer. In einem Fall (12) war die Klärung gar der Sektion vorbehalten. Wir müssen also zugeben, daß der überwiegende Teil der Fälle erst intra Operationen diagnostiziert wurde, wiewohl Maiers Ansicht, daß

Zystennieren zur Zeit nur autoptisch sicher zu diagnostizieren seien, damit widerlegt zu sein scheint. Außerdem sind dies zeitlich die letzten Fälle, so daß zu erwarten steht, daß jeder neue Fall von polyzystischer Nierendegeneration wenigstens mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit diagnostisch erfaßt wird. Die Einseitigkeit der Erkrankung kann praktisch vernachlässigt werden. Von unseren Fällen sind bisher (!!) nur 2 als einwandfrei einseitig anzusehen. Somit ist in der Doppelseitigkeit, wenn auch eine Seite meist graduell höher steht, ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber Hypernephrom, Carcinom usw. zu erblicken. In ca. ¼ der Fälle stellt das (retrograde!) Pyelogramm die

Abb. 2.
Marie S. Krankengeschichte 11.

Diagnose sicher. Es ist im Ganzen gesehen als charakteristisch zu bezeichnen (s. Abb.): Wir haben bereits an anderer Stelle das pyelographische Bild der Zystenniere besprochen und können uns deshalb kurz fassen. Die Veränderungen des Pyelogramms fanden wir meist annähernd gleichmäßig auf beiden Seiten; die Kelche sind plumper als normal, oft aber auch infolge der Ausziehung und Auseinanderdrängung direkt als grazil, spinnenähnlich zu bezeichnen. Die kolbigen, schalenförmigen Endauftreibungen derselben halten wir für typisch. Das Becken ist fast stets bogig begrenzt, als Ausdruck der Einbuchtung durch Zysten der Umgebung. Nach unseren Erfahrungen kommen wir zu der Ansicht, daß nicht

nur das geringste Verdachtsmoment doppelseitige Pyelographie erfordert, sondern wir glauben, man sollte grundsätzlich beiderseits pyelographieren. Das Hypernephrom mit seinem Füllungsdefekt eines oder nur einiger Kelche wird dabei auf Grund der Umwandlung des gesamten Kelchsystems von Zystennieren geschieden; und die glatte, an den Kelchen oft schalen- bzw. halbmondförmige Begrenzung trennt die Zystennieren von den Carcinomen mit ihrer zackigen, unscharfen Defektbegrenzung bzw. gar Kelchamputation. Ähnliches gilt gegenüber der Nierentuberkulose. Allgemein ist zum Zystennieren-Pyelogramm zu sagen, daß das Nephrogramm im Ganzen vergrößert ist. Bezügl. der differentialdiagnostischen Verwertung der medialen Abweichung der Ureteren kann man mitunter Zweifel haben, doch haben auch wir einige Male eine solche beobachtet! — Bei der Beurteilung der Funktionsprüfungsergebnisse ist zu beachten, daß bei ausreichendem Vorhandensein von intaktem Parenchym, welches zwar inselförmig verstreut zwischen den Zysten liegt und somit mengenmäßig unterschätzt werden kann, eine Funktionsbeeinträchtigung vorerst nicht aufzutreten braucht. Es ist ja bekant, daß normaliter auch nicht das gesamte Parenchym beider Nieren arbeitet, sondern daß ein Teil desselben sozusagen nur in Bereitschaft gehalten wird, um gesteigerten Anforderungen an die Nieren gewachsen zu sein. In unserem Falle hieße das, daß die zystisch veränderten Nieren zwar noch funktionstüchtig, zu forcierter Arbeitsleistung aber nicht mehr fähig sind: sie befinden sich in einem labilen Gleichgewicht. Freilich wird sich in der Folgezeit eine mehr oder minder kompensierte Insuffizienz einstellen, da ja ein Überschreiten dieser Gleichgewichtsgrenze auf die Dauer nicht zu umgehen ist. Dann kommt die Funktionsprüfung zu ihrem Recht; und ihr Ergebnis geht nun — im Einklang mit G r a u h a n — auch in vorliegenden Fällen annähernd parallel mit den pyelographischen Ergebnissen. Nun kommt es bei dieser Prüfung, mit Rücksicht auf die Doppelseitigkeit der Erkrankung und im Hinblick auf die zuerst zu operierende Niere, oft nur auf einen Vergleich zwischen den Funktionsergebnissen beider Nieren an. (S t a e h l e r). Hier leistet die Blauausscheidung (Indigo-Carmin) gute Dienste, wird aber an Wert für die Gesamtbeurteilung eindeutig übertroffen vom Volhardschen Wasserversuch. In Verbindung mit diesem sehen wir nach unseren Erfahrungen im Pyelogramm das wichtigste Diagnostikum. Übergangen haben war dabei allerdings die Palpation. Doch glauben wir, auf ihren Wert an anderer Stelle hinlänglich verwiesen zu haben und dürfen in den Vordergrund stellen, daß vor allem nach Veränderungen der anderen Niere zur Sicherstellung der Doppelseitigkeit zu fahnden ist.

Bezüglich der Verwertung der restlichen Krankheitszeichen wäre nur noch etwas zur Frage der nephrogenen Hypertonie, deren grundsätzliche Verneinung wohl Willers alleinige Ansicht ist, bei Zystennieren zu sagen. Es sei vorausgeschickt, daß sie nach unseren Beobachtungen selten ist, wenngleich sich auch in diesem Punkt die Literaturangaben widersprechen. Haben wir sie aber doch vor uns, dann ist zu ihrer Beurteilung die (starke) Arteriosklerose auszuschalten, was aber schwer abzuwägen ist, wenn man sich das Durchschnittsalter der Patienten vor Augen führt. In unserem Krankengut ist eine auffallende Hypertension nicht vorhanden, lediglich im Krankenblatt 6 lesen wir von einer solchen mäßigen Grades, die die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges mit dem Grundleiden nicht von der Hand weisen läßt. Zur Erklärung hierfür schließen wir uns Podgurski an, der bei Zystennieren das Nierengefäßsystem an der Grenze des Gleichgewichtes stehen sieht. Bei geringster Überbeanspruchung sind die Nieren Kreislaufstörungen unterworfen, welche Zystenvergrößerung begünstigen, den Druck auf das Parenchym verstärken und somit die Widerstände im Capillargebiet erhöhen. Diagnostisch ist diese Hypertonie bedeutungslos.

Hinsichtlich der Therapie ist darauf zu verweisen, daß die Natur des Leidens von vorn herein enge Grenzen steckt. Daß die Nephrektomie nur dem äußersten Notfall vorbehalten bleiben muß, darf als ebenso verständlich bezeichnet werden, wie die Vornahme eines der unter 4., 5. u. 6. angegebenen Eingriffe unberechtigt erscheint. Bringen doch diese Behandlungsarten höchstens Teilerfolge, sofern bei der polyzystischen Nierenerkrankung überhaupt von einem Totalerfolg gesprochen werden kann. Bleibt als Methode der Wahl die elektrische Stichelung nach Payr, deren Erfolge nicht ausgeblieben sind. Abgesehen von der geringsten Blutigkeit allen anderen Eingriffen gegenüber, auch den verschiedenen Versionen dieses Operationsprinzips, ist die Reizung der Nieren ebenfalls gering. Die erreichbaren, oberflächlichen Zysten werden alle ihres Inhaltes entleert, ohne daß dem Parenchym Schaden zugefügt wird. Sollten allerdings auch tiefere Schichten stärker befallen sein, so empfehlen wir, den Eingriff dahin zu erweitern, daß man die Zystenwände abträgt, um auch die tiefer gelegenen Zysten zu Gesicht zu bekommen, die sich dann auf die gleiche Art eröffnen lassen. Die Stichelung hat außerdem noch den Vorteil, daß die Zysten länger eröffnet bleiben als nach Skalpell- oder Scherenschnitt, wo rasche Verklebung und Retention möglich ist. Da der postoperative Verlauf bei dieser Operation der denkbar günstigte ist, eine reflektorische Anurie nicht bemerkt werden konnte, evtl. Recidive percutan angegangen werden

können, und rascheste Erholung der Leistungsfähigkeit der Nieren, sowie des Kranken selbst, die Regel ist, sind die die Voraussetzungen dafür geschaffen, dieser Methode chirurgischen Eingreifens den Weg als souveräne Behandlungsart der polyzystischen Nierendegeneration zu ebnen.

Zum Schluß meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Oberarzt Dozent Dr. med. habil. Blümel für die Überlassung des Themas, seinen immer bereitwilligen Rat und die freundliche Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken.

Ferner gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Staemmler für die freundliche Durchsicht einiger histolog. Präparate, sowie Herrn Dr. Joschko für die Überlassung eines Krankheitsfalles zur Veröffentlichung.

Schrifttum.

Bauer, K. H., „Erbkonstitutionelle Systemerkrankung und Mesenchym". Klin. Wochenschr. 14 (1923). „Allgem. Konstitutionslehre" in Kirschner-Nordmanns Handbuch der Chir. I.

Berner, O., „Zur Zystennierenfrage". Virch. Arch. 211 (1913). „Die Zystenniere". Jena (1913).

Blatt, „Zur chir. Klinik der Zystenniere". Z. f. urol. Chir. 23 (1927). „Zur Diagnose und Therapie der Zystenniere". Z. f. urol. Chir. 24 (1928).

Bonanome, A. L., „Zur Diagnose der Zystenniere". Poliklinico Sez. prat. 1935, H. 51.

Braasch, „Clinikel data of polycystic Kidneys". Surg. etc. 23 (1916).

Brakemann, O., „Beitrag zur Entstehung der angeborenen Zystenniere". Virch. Arch. 250 (1924).

Eisendraht—Koll, „The pylographic diagnosis of renal and pararenal neoplasmas". J. amer. Assoc. 87 (1926).

Cairns, „Heredity in polycystic desease of the kidneys". Quart. Journ. Med. 22 (1928/9).

Fjodoroff (angeführt nach Gottlieb).

Frangenheim—Wehner, „Chirurgie der Niere, des Nierenbeckens und Ureters". Kirschner-Nordmann VI.

Fuller, „Familial polycystic desease of the kidneys". Quart. Journ. Med. 22 (1928/9).

Goetzel, A., „2 Fälle von polycystischer Nierendegeneration". Z. urol. Chir. 38 (1933).

Goldstein, A., „Ein neues Verfahren zur Behandlung polycystischer Nieren". J. of Urol. 34 (1935).

Gottlieb, „Zur Diagnostik der cystischen Entartung der Niere". Z. urol. Chir. 19 (1926). „Über die cystische Entartung der Nieren". Z. urol. Chir. 17 (1925).

Goyena, „Diagnose der retrokavitären seitlichen Tumoren des Abdomens". Semana med. 29 (1924).

Grauhan, „Die Tumorniere im Röntgenbild". Z. urol. Chir. 17 (1925). „Die Diagnose der Cystenniere". Dtsch. Z. f. Chir. 197 (1926). „Klinik der Mißbildungen der Niere". Verh. dtsch. Ges. f. Chir. (Urol) 18 (1928).

Halbertsma, „Über einen klinisch beobachteten Fall erblicher Zystenniere bei einem 10jähr. Kinde". Z. f. Kinderheilk. 52 (1931).

Hartung, H., „Zur Anzeigestellung für die operative Behandlung der Cystenniere". Z. urol. Chir. 15 (1924).

Hennig, „Über den Wert der röntgenologischen Darstellung von Zystennieren". Z. urol. Chir. 27 (1929).

Hueck, „Ein Fall von Nierenhypoplasie kombiniert mit cystischer Degeneration" Z. urol. Chir. 15 (1924).

Jensen, „Die Zystenniere und ihre operative Behandlung beim Neugeborenen". Z. f. Gynäkol. 43 (1936).

Joseph, E., und **Perlmann**, „Harnorgane im Rö-Bild". Leipzig (1932).

Israel, I. und **W.**, „Chirurgie der Niere und des Harnleiters". Berlin (1925).

Kiderlen, „Zur klinischen Diagnose der cystösen Degeneration der Niere". Jahrb. d. Hamb. Stadtkrankh. 1 (1889).
Lejars, „Du gros rein polycystique". Thèse du Paris (1888).
Maier, O., „Die echte polycystische Niere, ihre Aetiologie und chirurg. Behandlung". Arch. f. klin. Chir. 132 (1924). „Zur Klinik der polycystischen Niere". Z. urol. Chir. 41 (1936).
Menniken, „Über doppelseitiges Vorkommen von Nierenerkrankungen". Z. urol. Chir. 38 (1933).
Mikaniewski, „De interventions dans la maladie kystique des reins". Journ. d'urol. 5 (1914).
Nauwerck—Hufschmidt, „Ein Beitrag zur Kenntnis der Zystenniere". Zieglers Beitr. 12 (1892).
Niecke, „Über polycystische Degeneration der Nieren". Bruns Beitr. 149 (1930).
Oppenheimer, „Polycystic desease of the kidney". Ann. surg. 100 (1934).
Papin und **Verliaz,** „Sur une forme anomale de rein polycystique". Arch. Mal. Reins. 6 (1932).
Payr, „Die operative Behandlung — Ignipunktur — mancher Fälle von Polycystischer Nierendegeneration". Z. f. urol. Chir. 12 (1923).
Ruckert, „Über Zystenniere und Nierencysten". Festschr. f. Orth.
Schilling, V., „Das Blutbild und seine klin. Verwertung" (1933).
Sieber, „Über Zystenniere bei Erwachsenen". Deutsch. Z. Chir. 79.
Staehler, W., „Zur Klinik der Zystenniere". Bruns Beitr. 159 (1934).
Perucci, A., „Fernresultat einer Nephrektomie wegen Zystenniere". Policlinico, Sez. prat. 1935, H. 51.
Pisani, G., „Atypische Symptomatologie bei Cystennieren", Policlinico, Sez. prat. 1936, H. 44.
Staemmler, M., „Beitrag zur Lehre von der Zystenniere". Zieglers Beitr. 68 (1921).
Stieda, „Zur Entstehung der Zystenniere". Z. f. allg. Path. u. path. Anatom. 12 (1901).
Stoerck, „Über Nierenveränderungen bei Lues congenitalis". Wien. klin. Wochenschr. 41 (1901).
Talmann, „Zystennieren". Z. f. urol. Chir. 28 (1929).
Virchow, R., „Diskussion zur Frage der totalen cystischen Degeneration der Nieren auf der IX. Berl. Med. Ges. Dtsch. Med. Wochenschr. S. 36 (1892).
Wells, Ch., „Polycystic and „unilateral" polycystic kidneys. A Review of the literature and two cases, one with intracystic papilloma." Brit. J. Urol. 8 (1936).

Lebenslauf.

Ich, Herbert Norden, deutscher Staatsangehöriger und arischer Abstammung, wurde am 12. Juli 1914 als Sohn des Bücherrevisors Viktor Norden und seiner Ehefrau Selma geb. Koch zu Ratibor O/S. geboren. Nach vorübergehendem Aufenthalt in Ratibor besuchte ich die Volksschule und später das staatl. König-Wilhelms-Gymnasium in Breslau, an welchem ich im Frühjahr 1933 die Reifeprüfung ablegte.

Auf der Universität Breslau studierte ich Medizin. Bestand am 2. IV. 35 den I. und am 10. II. 36 den II. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung. Sommer 1938 bestand ich das Staatsexamen mit dem Praedikat „gut".